



بررسی اثر گل مغربی بر فاکتورهای التهابی بیماران روماتوئید آرتریت

To assess effect of oenothera on immunity factors of Rheumatoid arthritis patients



علوم پزشکی
قزوین



منابع



اطلاعات
تفضیلی



مجری و
همکاران



صفحه نخست
سامانه

چاپ
صفحه

مجریان: یاسمن اصغرزاده ، بهاره عبد نیک فرجام ، مهناز عباسی

کلمات کلیدی: آرتریت روماتوئید گل مغربی

اطلاعات کلی طرح	
کد طرح	۱۴۰۰۲۱۴۷
عنوان فارسی طرح	بررسی اثر گل مغربی بر فاکتورهای التهابی بیماران روماتوئید آرتریت
عنوان لاتین طرح	To assess effect of oenothera on immunity factors of Rheumatoid arthritis patients
کلمات کلیدی	آرتریت روماتوئید گل مغربی
نوع طرح	
نوع مطالعه	
مدت اجراء - روز	۶۰۰
ضرورت انجام تحقیق	با توجه به مزمن بودن بیماری و باری که بر جامعه تحمیل می کند و عوارض داروهای موجود و همچنین با توجه به تأثیرات ضد التهابی گل مغربی که در مقالات ذکر شده و با توجه به مطالعات کم در سراسر دنیا در مورد تأثیر این گیاه دارویی ، بر آن شدید مطالعه ای جهت تعیین اثر بخشی این گیاه بر فاکتورهای التهابی بیماران و کاهش درد بیماران آرتریت روماتوئید انجام دهیم.
هدف کلی	تعیین اثر گل مغربی بر فاکتورهای التهابی بیماران روماتوئید آرتریت
خلاصه روش کار	مراجعه کننده به کلینیک روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی قزوین را به طور تصادفی به ۲ گروه مساوی تقسیم بندی می کنیم به گروه آزمون مدت ۱۲ هفته روزی ۳ عدد کپسول گل مغربی ۱۰۰۰ میلی گرم داده می شود و به گروه کنترل ۳ عدد کپسول ۵۰۰ میلی گرمی حاوی آرد گندم که از نظر مشخصات ظاهری کاملاً مشابه ماده مورد مداخله باشد داده می شود. فاکتورهای التهابی ESR و CRP و یکی از سایتوکاین های التهابی (با توجه به شرایط آزمایش) و RF و Anti ccp و CBC و DAS28 قبل وبعد از مداخله در آزمایشگاه یکسان به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی انجام خواهد گرفت .

اطلاعات مجری و همکاران

نام و نام خانوادگی	سمت در طرح	نوع همکاری	درجه تحصیلی	پست الکترونیک
یاسمن اصغرزاده	مجری	اجراء طرح	Extern	Yasaman.az92@gmail.com
بهاره عبد نیک فرجام	استاد راهنمای اول	اجراء طرح		nikfarjamm@gmail.com
مهناز عباسی	استاد راهنمای اول	اجراء طرح	فوق تخصص	mah.sky1348@yahoo.com
آمنه باریکانی	استاد مشاور	ارائه مشاوره	دکتر - PHD	barikani.a@gmail.com

اطلاعات تفصیلی

عنوان	متن
چکیده طرح	<p>در این کارآزمایی بالینی از نوع موازی، بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید (که بیماری آن ها با توجه به معیارهای کالج روماتولوژی آمریکا (۲۴) به اثبات رسیده باشد و همچنین بیماران در صورت درمان طی ۲ ماه گذشته پروسه ی درمانی ثابتی را طی کرده باشند). مراجعه کننده به کلینیک روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی قزوین را به طور تصادفی به ۲ گروه مساوی تقسیم بندی می کنیم به گروه آزمون مدت ۱۲ هفته روزی ۳ عدد کپسول گل مغربی ۱۰۰۰ میلی گرم داده می شود و به گروه کنترل ۳ عدد کپسول ۵۰۰ میلی گرمی حاوی آرد گندم که از نظر مشخصات ظاهری کاملاً مشابه ماده مورد مداخله باشد داده می شود. تمامی بیماران قبل از ورود به مطالعه مورد معاینه دقیق بالینی قرار گرفته می گیرند. فاکتورهای التهابی ESR و CRP و یکی از سایتوکاین های التهابی (با توجه به شرایط آزمایش) و Anti RF و CBC و ccp قبل وبعد از مداخله در آزمایشگاه یکسان به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی انجام خواهد گرفت. میزان فعالیت بیماری بر اساس DAS ۲۸ اندازه گیری و ثبت می گردد</p>
پیشینه طرح	-
فهرست کلی فصول	<p>بیان مسأله و بررسی متون اهداف و فرضیات اطلاعات مربوط به روش اجرای طرح اطلاعات مربوط به هزینه ها منابع مأخذ</p>
هدف از اجرا	<p>۱. مقایسه میزان ESR در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله ۲. مقایسه میزان CRP در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله ۳. مقایسه شدت درد در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله ۴. مقایسه مدت خشکی صبحگاهی در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله ۵. مقایسه میزان یکی از سایتوکاین های التهابی مرتبط با بیماری در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله (با توجه به شرایط آزمایش) ۶. مقایسه میزان anti ccp در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله ۷. مقایسه میزان روماتوئید فاکتور در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله ۸. مقایسه CBC (شمارش سلول های خونی) در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله ۹. مقایسه میزان DAS ۲۸ در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله</p>
فرضیات یا سوالات پژوهشی	<p>۱. میزان ESR در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد ۲. میزان CRP در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد ۳. شدت درد در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد ۴. مدت خشکی صبحگاهی در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد ۵. میزان سایتوکاین التهابی در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد ۶. میزان anti ccp در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد ۷. میزان روماتوئید فاکتور در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد ۸. CBC (شمارش سلول های خونی) در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد</p>

از مداخله تفاوت معنی داری ندارد ۹. میزان DAS ۲۸ در بیماران آرتریت روماتوئید قبل و بعد از مداخله تفاوت معنی داری ندارد

چه موسساتی می‌توانند از نتایج طرح استفاده نمایند؟	–
در صورت ساخت دستگاه نظر صنعت و داوران	–
کلید واژه های فارسی	آرتریت روماتوئید گل مغربی
روش پژوهش و تکنیک‌های اجرایی	در این کار آزمایی بالینی از نوع موازی، بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید (که بیماری آن ها با توجه به معیارهای کالج روماتولوژی آمریکا (۲۴) به اثبات رسیده باشد و همچنین بیماران در صورت درمان طی ۲ ماه گذشته پروسه ی درمانی ثابتی را طی کرده باشند). مراجعه کننده به کلینیک روماتولوژی دانشگاه علوم پزشکی قزوین را به طور تصادفی به ۲ گروه مساوی تقسیم بندی می کنیم به گروه آزمون مدت ۱۲ هفته روزی ۳ عدد کپسول گل مغربی ۱۰۰۰ میلی گرم داده می شود و به گروه کنترل ۳ عدد کپسول ۵۰۰ میلی گرمی حاوی آرد گندم که از نظر مشخصات ظاهری کاملاً مشابه ماده مورد مداخله باشد داده می شود. تمامی بیماران قبل از ورود به مطالعه مورد معاینه دقیق بالینی قرار گرفته می گیرند. فاکتورهای التهابی ESR و CRP و یکی از سایتوکاین های التهابی (با توجه به شرایط آزمایش) و RF و Anti CBC و ccp قبل وبعد از مداخله در آزمایشگاه یکسان به دنبال ۱۲ ساعت ناشتایی انجام خواهد گرفت . میزان فعالیت بیماری بر اساس DAS ۲۸ اندازه گیری و ثبت می گردد
دلایل ضرورت و توجیه انجام کار	با توجه به مزمن بودن بیماری و باری که بر جامعه تحمیل می کند و عوارض داروهای موجود و همچنین با توجه به تأثیرات ضد التهابی گل مغربی که در مقالات ذکر شده و با توجه به مطالعات کم در سراسر دنیا در مورد تأثیر این گیاه دارویی ، بر آن شدید مطالعه ایی جهت تعیین اثر بخشی این گیاه بر فاکتورهای التهابی بیماران و کاهش درد بیماران آرتریت روماتوئید انجام دهیم.
کلید واژه های فارسی بازنگری شده	آرتریت روماتوئید گل مغربی
فهرست منابع و مراجع علمی داخلی	–
فهرست منابع و مراجع علمی خارجی	۱. Ngian GS (۲۰۱۰) Rheumatoid arthritis. Aust Fam. Physician ۳۹: ۶۲۶–۶۲۸ ۲. Askling, Ja; Bongartz, Tb. Malignancy and biologic therapy in rheumatoid arthritis. Current Opinion in Rheumatology. ۲۰۰۸; ۲۰:۳۳۴. [PubMed: ۱۸۳۸۸۵۲۷] ۳. Vosse D, de Vlam K. Osteoporosis in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. Clinical and experimental rheumatology. ۲۰۰۹; ۲۷:۵۶۲. [PubMed: ۱۹۸۲۲۰۴۸] ۴. Radovits BJ, Fransen J, Shamma SA, et al. Excess mortality emerges after ۱۰ years in an inception cohort of early rheumatoid arthritis. Arthritis Care & Research. ۲۰۱۰; ۶۲:۳۶۲. [PubMed: ۲۰۳۹۱۴۸۲] ۵. Maradit-Kremers H, Nicola PJ, Crowson CS, et al. Cardiovascular death in rheumatoid arthritis: A population-based study. Arthritis & Rheumatism. ۲۰۰۵; ۵۲:۷۲۲. [PubMed: ۱۵۷۵۱۰۹۷] ۶. Vander Cruyssen B, Van Looy S, Wyns B, Westhovens R, Durez P, Van den Bosch F, et al. Four-year follow-up of infliximab

therapy in rheumatoid arthritis patients with long-standing refractory disease: attrition and long-term evolution of disease activity. *Arthritis Res Ther* ۲۰۰۶;۸:R۱۱۲. doi:۱۰.۱۱۸۶/ar۲۰۰۶.۷.

Kishimoto T. Interleukin-۶: discovery of a pleiotropic cytokine. *Arthritis Res Ther* ۲۰۰۶;۸(Suppl ۲):S۲. doi:۱۰.۱۱۸۶/ar۱۹۱۶.۸. W. B. van den Berg and P. Miossec, "IL-۱۷ as a future therapeutic target for rheumatoid arthritis," *Nature Reviews Rheumatology*, vol. ۵, no. ۱۰, pp. ۵۴۹-۵۵۳, ۲۰۰۹. ۹. Tchertverikov I, Lard L, DeGroot J, Verzijl N, TeKoppele J, Breedveld F, et al. Matrix metalloproteinases-۳, -۸, -۹ as markers of disease activity and joint damage progression in early rheumatoid arthritis. *Annals of the rheumatic diseases*. ۲۰۰۳;۶۲(۱۱):۱۰۹۴-۹. ۱۰. Ribbens C, y Porras MM, Franchimont N, Kaiser M-J, Jaspar J, Damas P, et al. Increased matrix metalloproteinase-۳ serum levels in rheumatic diseases: relationship with synovitis and steroid treatment. *Annals of the rheumatic diseases*. ۲۰۰۲;۶۱(۲):۱۶۱-۶. ۱۱. E. Lubberts and W. B. van den Berg, "Cytokines in the pathogenesis of rheumatoid arthritis and collagen-induced arthritis," *Advances in Experimental Medicine and Biology*, vol. ۵۲, pp. ۱۹۴-۲۰۲, ۲۰۰۳. ۱۲. Nishimoto N, Kishimoto T, Yoshizaki K. Anti-interleukin ۶ receptor antibody treatment in rheumatic disease. *Ann Rheum Dis* ۲۰۰۰;۵۹(Suppl ۱):i۲۱-۷. ۱۳. Mihara M, Kasutani K, Okazaki M, Nakamura A, Kawai S, Sugimoto M, et al. Tocilizumab inhibits signal transduction mediated by both mIL-۶R and sIL-۶R, but not by the receptors of other members of IL-۶ cytokine family. *Int Immunopharmacol* ۲۰۰۵;۵:۱۷۳۱-۴۰. ۱۴. C. O. Okoli, P. A. Akah, and S. V. Nwafor, "Anti-inflammatory activity of plants," *Journal of Natural Remedies*, vol. ۳, no. ۱, pp. ۱-۳۰, ۲۰۰۳. ۱۵. Curtis JR, Patkar N, Xie A, et al. Risk of serious bacterial infections among rheumatoid arthritis patients exposed to tumor necrosis factor alpha antagonists. *Arthritis & Rheumatism*. ۲۰۰۷; ۵۶:۱۱۲۵. [PubMed: ۱۷۳۹۳۳۹۴] ۱۶. Kim SY, Solomon DH. Tumor necrosis factor blockade and the risk of viral infection. *Nat Rev Rheumatol*. ۲۰۱۰; ۶:۱۶۵. [PubMed: ۲۰۱۴۲۸۱۲] ۱۷. Askling Ja; Bongartz, Tb. Malignancy and biologic therapy in rheumatoid arthritis. *Current Opinion in Rheumatology*. ۲۰۰۸; ۲۰:۳۳۴. [PubMed: ۱۸۳۸۸۵۲۷] ۱۸. MacLennan AH, Myers SP & Taylor AW. The continuing use of complementary and alternative medicine in South Australia costs and beliefs in ۲۰۰۴. *Medical Journal of Australia* ۲۰۰۶; ۱۸۴: ۲۷-۳۱. ۱۹. K.

Eamlamnam, S. Patumraj, N. Visedopas, and D.

Thong-Ngam, "Effects of Aloe vera and sucralfate on gastric microcirculatory changes, cytokine levels and gastric ulcer healing in rats," World Journal of Gastroenterology, vol.

۱۲, no. ۱۳, pp. ۲۰۳۴–۲۰۳۹, ۲۰۰۶ ۲۰. Eisenberg DM, Davis

RB, Ettner SL et al. Trends in alternative medicine use in the United States, ۱۹۹۰–۱۹۹۷: results of a follow-up national survey. The

Journal of American Medical Association ۱۹۹۸; ۲۸۰: ۱۵۶۹–۱۵۷۵ ۲۱. Wadekar JB, Sawant RL, Patel

UB. Rheumatoid arthritis and herbal drugs: A review. ۲۰۱۵. ۲۲. Mills, D.E., de Antueno, R., and Scholey, J. ۱۹۹۴. Interaction of dietary fatty acids

and cyclosporine A in the borderline hypertensive rat: tissue fatty acids. Lipids, ۲۹(۱):۲۷–۳۲. Abstract from PubMed ۸۱۳۹۳۹۲. ۸۱۳۹۳۹۲.

Last accessed on January ۸, ۲۰۰۹. ۲۳. USDA NRCS (United States Department of Agriculture,

Natural Resources Conservation Service). Undated. Plants profile: *Oenothera biennis* L., common evening primrose. Last accessed on

December ۲۴, ۲۰۰۸. ۲۴. Weon-Jong Yoon ۱, Young Min Ham ۱, Byoung-Sam Yoo ۲, Ji-Young Moon ۲

, Jaesook Koh ۳, Chang-Gu Hyun ۱. *Oenothera laciniata* inhibits lipopolysaccharide induced production of nitric oxide, prostaglandin E ۲,

and proinflammatory cytokines in RAW۲۶۴.۷ macrophages.. Journal of Bioscience and Bioengineering. Volume ۱۰۷, Issue ۴, April ۲۰۰۹, Pages ۴۲۹–۴۳۸

خلاصه نتیجه اجرای طرح	
سابقه علمی طرح و پژوهش های انجام شده با ذکر مأخذ به ویژه در ایران	
خلاصه طرح طبق اهداف پیش بینی شده	
WhatRequirementsAreMet	
ملاحظات گروه	
ملاحظات ناظر	
HomeAddress	
WorkPlace	
بیماران مبتلا به آرتریت روماتوئید بر اساس کرایتریای ACR بر اساس رفرانس های ۲۳، ۲۴ تعداد نمونه مورد نیاز حدود ۳۰ نفر خواهد بود $P_1=50$ $P_2=80$ $\alpha=0.5$ $\beta=0.20$	جامعه مورد مطالعه و روش نمونه گیری

آرتریت روماتوئید یک بیماری التهابی است که می تواند منجر به آسیب غیر قابل برگشت مفاصل و ناتوانی شدید گردد، اتیولوژی دقیق این بیماری مشخص نیست اما گفته شده است که این بیماری با فاکتورهای ژنتیکی و پاسخ های اتو ایمنیون در ارتباط می باشد (۱) آرتریت روماتوئید بیماری است

بیان مسأله و بررسی متون

که یک درصد افراد جامعه را گرفتار می کند و مفاصل را به صورت پلی آرتیکولار و سیمتریک درگیر می کند این التهاب منجر به درد و سفتی و تورم مفاصل گشته و نهایتاً منجر ایجاد دفورمیتی و کاهش عملکرد مفصل درگیر می گردد (۲) آرتریت روماتوئید می تواند همه مفاصل سینوئال را درگیر کند ولی به ندرت مفاصل DIP و توراسیک لومبار و ساکرال را درگیر می کند بیشترین درگیری مفاصل شامل مفاصل MCP, PIP و MTP مفاصل پا می باشد (۳) بیماران RA که ۲۰ سال از بیماری شان می گذرد با افزایش ۴۰ درصدی خطر مرگ و میر نسبت به جمعیت عادی مواجه اند که این افزایش خطر مرگ و میر با افزایش بروز بیماری قلبی در آنان در ارتباط است (۴). خطر بیماری کاردیو و سکولار و مرگ در بیماری همراه با فاکتورهای التهابی بالا نظیر روماتوئید فاکتور افزایش می یابد (۵) علاوه بر سفتی و خشکی مفاصل و تخریب مفصل کوچک، بیماری RA با خستگی، آنمی، افزایش ریسک استو پوز درگیری سیستم قلبی عروقی و ریوی و اختلالات سیستم اسکلتی-عضلانی همراه است (۶) در این بیماری التهاب بافت سینوویال فعل و انفعالاتی در ماکروفاژ، لئوسیت B, T و فیبروبلاست سینوویال و سایر سلول های ملتهب سینوویوم از جمله ماست سل ها و دندریت سل ها و پلاسماسل ها رخ می دهد این تقابل سلول به سلول با اثر مدیاتورهای ترشح شده ایجاد می شود و سایتوکاین های التهابی از جمله TNF آلفا، اینترلوکین ۱ و اینترلوکین ۶ باعث التهاب سینوویال و تحریک تخریب غشا می شود و منجر به بروز آروزیون پری آرتیکولار می گردد (۷) لئوسیت T با اثر سایتوکاین هایی همچون اینترلوکین ۱، اینترلوکین ۶، اینترلوکین ۱۲، اینترلوکین ۱۵ اینترلوکین ۲۳، TNF، TGF، TCR و TH۱۷ تکثیر می یابد از طرفی تشدید التهاب سینوویوم در این بیماری منجر به تشدید آزادسازی اینترلوکین ۱ و ۶ و TNF شده و این سیکل معیوب ادامه دارد (۸) این سایتوکاین های التهابی، فیبروبلاست های سینوویوم را تحریک می کنند تا آنزیم هایی ترشح کند (آنزیم های پروتئولیتیک از جمله ماتریکس متالوپروتئینازها بویژه نوع ۳) MMP-۳ Matrix Metalloproteinase -۳ ((و با ترشح این آنزیم ها ی تجزیه کننده پروتیین، پپتیدوگلیکان و غضروف مفصلی تجزیه شده و منجر به تخریب استخوان ها می شود و همچنین بعد از فعال سازی استوکلاستها به وسیله اینترلوکین ۱۷، نیتریک اکسید سنتتاز آزاد شده نیز به نوبه خود می تواند منجر به تخریب استخوان ها گردد، فیبروبلاست ها به طور قابل ملاحظه ای اینترلوکین ۱۷ و ۱۸ و TNF آزاد می کند که منجر به آزادسازی PGE۲ که خود فاکتوری التهابی است می شود. در این زمان وجود آنزیم ها در سرم و مایع سینوویال شاخص مناسبی برای بررسی تخریب مفصل هستند. (۹ و ۱۰ و ۱۱) درمان هایی که برای این بیماران وجود دارد شامل استفاده از استروئید، داروهای DEMARD و بیولوژیک ها از جمله anti TNF است ولی با وجود درمان حدود ۲۰ تا ۴۰ درصد بیماران پاسخ مناسب درمانی ندارند (۱۲) مفاصل ملتهب در این بیماری اینترلوکین ۶ تولید می کنند که اینترلوکین ۶ بر تکامل لئوسیت B, T اثر می کند و فرآیند بیماری را فعال می کند، توکولیزوماب آنتی اینترلوکین ۶ مونوکلونال انسانی است که در درمان RA یا متوتورکسات یا DEMARD مورد استفاده قرار می گیرد (۱۳) در مجموع می توان گفت داروهای درمان RA شامل استفاده از NSAID، سالیسیلات ها و استروئید ها می باشد که این درمان ها تسکین دهنده درد بیماران بوده و درمان قطعی برای این بیماری یافت نشده است (۱۴) بیماری RA به خودی خود ریسک عفونت ها را بالا می برد و از آن جا که داروهای مصرفی سیستم ایمنی را ساپرس می کنند در نتیجه استفاده از این داروها منجر به افزایش ریسک عفونت ها می شود به طوری که ریسک ایجاد پنومونی و عفونت بافت نرم در استفاده از متوتورکسات بالا می رود و این افزایش ریسک هنگامی که همراه مصرف anti tnF آلفا باشد ۲ تا ۴ برابر افزایش می یابد (۱۵) استفاده از داروهای anti tnF آلفا منجر به افزایش قابل توجه

ابتلا به توپر کلوز می شود (۱۶) استفاده از داروهای anti tnf آلفا همچنين منجر به افزايش ريسک ابتلا به عفونت های قارچی همچون هیستوپلاسماز می شود و داروهای بیولوژیک منجر به فعال شدن مجدد ویروس هپاتیت B,C می گردد. (۱۷) همچنين استفاده از داروهای ایمونوساپرسیو منجر به افزايش خطر ابتلا به سرطان ها می گردد به طوری که در این بیماران خطر ابتلا به لنفوم ثانویه وجود دارد و همچنين این خطر وجود دارد که لنفوم اولیه در این بیماران ایجاد شود (۱۸) همچنين از جمله عوارض شایع این درمان ها می توان به زخم معده ناشی از مصرف NSAID و ساپرس غدد آدرنال به وسیله استروئیدها اشاره کرد به علت عوارض ناشی از این درمان ها همواره یافتن و جایگزینی داروهای جدید مورد استقبال بوده است. (۱۹) واز آن جایی که بیماری های التهابی عوارض شدیدی همچون کاهش کیفیت زندگی ، افسردگی و بی خوابی ایجاد می کنند و هزینه های سنگینی بر جامعه تحمیل می کنند و با توجه به این که درمان هایی که در حال حاضر وجود دارد عوارض بسیار شدیدی به همراه دارند در سال ۱۹۹۰ انقلابی در توجه به استفاده از داروهای جایگزین و مکمل های گیاهی ایجاد شد (۲۰) با توجه به عوارضی که داروهای سیستمیک بر روی بیماران گذاشته اند استقبال داروهای گیاهی به مراتب بیشتر شده است. (۲۱) گل مغربی گلی با با برگ های زرد رنگ که در آمریکای شمالی و قسمتهایی از آسیا و اروپا رشد می کند (۲۲) این گیاه سرشاز از انواع آنتی اکسیدان ها و اسیدهای چربی همچون لینولیک اسید و اولیک اسید ، پالماتیک اسید و استاریک اسید می باشد و گفته شده که این گیاه در درمان بسیاری از بیماری های مزمن از جمله اگرماي اتوپیک ، پسوریازیس، کانسرها ، بیماری های کرونری قلبی ، نوروپاتی دیابتی و بیماری های اتوایمون همچون آرتریت روماتوئید (۲۳) در مطالعه ای که در سال ۲۰۰۹ توسط Weon-Jong yoon و همکاران در مورد اثرات ضد التهابی گیاه گل مغربی انجام شد به نتایج زیر رسیدند: در این مطالعه اثرات فارماکولوژیک و بیولوژیک گل مغربی بر ساخت فاکتورهای التهابی در ماکروفاژها مشخص شد، CH_2CL_2 جدا شده از گل مغربی لیپوپلی ساکاریداز تحریک کننده تولید NO و پروستاگلاندین E و سایتوکاین های پیش التهابی را مهار می کند این اثر مهاری CH_2CL_2 به وسیله کاهش بیان پروتیین های INOS و $COX-2$ ، $IL-1$ و $IL-6$ و $MRNA$ مشخص می شود. (۲۴) با توجه به مزمن بودن بیماری و باری که بر جامعه تحمیل می کند و عوارض داروهای موجود و همچنين با توجه به تاثیرات ضد التهابی گل مغربی که در مقالات ذکر شده و با توجه به مطالعات کم در سراسر دنیا در مورد تاثیر این گیاه دارویی ، بر آن شدیم مطالعه ایی جهت تعیین اثر بخشی این گیاه بر فاکتورهای التهابی بیماران و کاهش درد بیماران آرتریت روماتوئید انجام دهیم.



منابع

Ngian GS (2010) Rheumatoid arthritis. Aust Fam Physician 39: 626–628

Askling, Ja; Bongartz, Tb. Malignancy and biologic therapy in rheumatoid arthritis. Current Opinion [in Rheumatology. 2008; 20:334. [PubMed: 18388527

Vosse D, de Vlam K. Osteoporosis in rheumatoid arthritis and ankylosing spondylitis. Clinical and [experimental rheumatology. 2009; 27:S62. [PubMed: 19822048

Radovits BJ, Fransen J, Shamma SA, et al. Excess mortality emerges .4
after 10 years in an inception cohort of early rheumatoid arthritis. Arthritis
[Care & Research. 2010; 62:362. [PubMed: 20391482

Maradit-Kremers H, Nicola PJ, Crowson CS, et al. Cardiovascular .5
death in rheumatoid arthritis: A population-based study. Arthritis &
[Rheumatism. 2005; 52:722. [PubMed: 15751097

Vander Cruyssen B, Van Looy S, Wyns B, Westhovens R, Durez P, Van .6
den Bosch

F, et al. Four-year follow-up of infliximab therapy in rheumatoid arthritis
patients with

long-standing refractory disease: attrition and long-term evolution of
.disease activity

.Arthritis Res Ther 2006;8:R112. doi:10.1186/ar2001

Kishimoto T. Interleukin-6: discovery of a pleiotropic cytokine. Arthritis .7
Res Ther

.Suppl 2):S2. doi:10.1186/ar1916)8;2006

W. B. van den Berg and P.Miossec, "IL-17 as a future therapeutic .8
target for rheumatoid arthritis," Nature Reviews Rheumatology,vol. 5, no.
.10, pp. 549–553, 2009

Tchetverikov I, Lard L, DeGroot J, Verzijl N, TeKoppele J, Breedveld F,.9
et al. Matrix metalloproteinases-3,-8,-9 as markers of disease activity and
joint damage progression in early rheumatoid arthritis. Annals of the
.rheumatic diseases. 2003;62(11):1094-9

Ribbens C, y Porras MM, Franchimont N, Kaiser M-J, Jaspar J, Damas.10
P, et al. Increased matrix metalloproteinase-3 serum levels in rheumatic
diseases: relationship with synovitis and steroid treatment. Annals of the
.rheumatic diseases. 2002;61(2):161-6

E. Lubberts and W. B. van den Berg, "Cytokines in the pathogenesis .11
of rheumatoid arthritis and collagen-induced arthritis,"Advances in
.ExperimentalMedicine and Biology, vol. 52,pp. 194–202, 2003

Nishimoto N, Kishimoto T, Yoshizaki K. Anti-interleukin 6 receptor .12
antibody
.treatment in rheumatic disease. Ann Rheum Dis 2000;59(Suppl 1):i21–7

Mihara M, Kasutani K, Okazaki M, Nakamura A, Kawai S, Sugimoto .13
.M, et al

Tocilizumab inhibits signal transduction mediated by both mIL-6R and sIL-
6R, but not

by the receptors of other members of IL-6 cytokine family. Int
Immunopharmacol

.40–5:1731;2005

C. O. Okoli, P. A. Akah, and S. V. Nwafor, “Anti-inflammatory activity of .14 plants,” *Journal of Natural Remedies*, vol. 3, no. 1, pp. 1–30, 2003

Curtis JR, Patkar N, Xie A, et al. Risk of serious bacterial infections .15 among rheumatoid arthritis patients exposed to tumor necrosis factor alpha antagonists. *Arthritis & Rheumatism*. 2007; 56:1125. [PubMed: 17393394]

Kim SY, Solomon DH. Tumor necrosis factor blockade and the risk of .16 viral infection. *Nat Rev Rheumatol*. 2010; 6:165. [PubMed: 20142812]0

Askling, Ja; Bongartz, Tb. Malignancy and biologic therapy in .17 rheumatoid arthritis. *Current Opinion in Rheumatology*. 2008; 20:334. [[PubMed: 18388527]

MacLennan AH, Myers SP & Taylor AW. The continuing use of .18 complementary and alternative medicine in South Australia costs and beliefs in 2004. *Medical Journal of Australia* 2006; 184: 27–31

K. Eamlamnam, S. Patumraj, N. Visedopas, and D. Thong-Ngam, .19 “Effects of Aloe vera and sucralfate on gastric microcirculatory changes, cytokine levels and gastric ulcer healing in rats,” *World Journal of Gastroenterology*, vol. 12, no. 13, pp. 2034–2039, 2006

Eisenberg DM, Davis RB, Ettner SL et al. Trends in alternative.20 medicine use in the United States, 1990–1997: results of a follow-up national survey. *The Journal of American Medical Association* 1998; 280: 1569–1575

Wadekar JB, Sawant RL, Patel UB. Rheumatoid arthritis and herbal.21 drugs: A review. 2015

Mills, D.E., de Antueno, R., and Scholey, J. 1994. Interaction of dietary .22 fatty acids and cyclosporine A in the borderline hypertensive rat: tissue fatty acids. *Lipids*, 29(1):27-32. Abstract from PubMed 8139392. 8139392. .Last accessed on January 8, 2009

USDA NRCS (United States Department of Agriculture, Natural .23 Resources Conservation Service). Undated. Plants profile: *Oenothera biennis* L., common evening primrose. Last accessed on December 24, .2008

Weon-Jong Yoon 1 , Young Min Ham 1 ,Byoung-Sam Yoo 2 , Ji- .24 YoungMoon 2 , Jaesook Koh 3 , Chang-Gu Hyun 1 . *Oenothera laciniata* inhibits lipopolysaccharide induced production of nitric oxide, prostaglandin E 2 , and proinflammatory cytokines in RAW264.7

